Über zwei Fälle von Caissonkrankheit.

Inaugural-Dissertation

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität

zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Ludwig · Wondra

aus Darmstadt.

Königsberg i. Pr.
Buchdruckerei G. Kemsies, Kl. Domplatz 4.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen medizinischen Fakultät der Universität
zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. **Lichtheim.**

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit.

Der Verfasser.

Einleitung.

Unter Luftdruckerkrankungen schlechthin verstehen wir die Krankheitserscheinungen, die beim Aufenthalt in verdünnter Luft und beim raschen Übergang aus verdünnter Luft oder Preßluft in atmosphärische Luft von gewöhnlichem Drucke entstehen können. Luftdruckerkrankungen als Folge des bloßen Aufenthaltes in comprimierter Luft gibt es nicht.

Die krankhaften Symptome, die beim Aufenthalt in verdünnter Luft (beim Bergsteigen, Ballonfahren etc.) sich ausbilden und eventuell zu bleibenden Veränderungen bezw. zum Tode führen, sind eine Folge des Sauerstoffmangels. Bei derartigen Erkrankungen ist die Sauerstoffzufuhr das einzig prophylaktisch bezw. therapeutisch wirksame Agens.

Die sogenannten „Drucklufterkrankungen" – richtiger Erkrankungen als Folge rascher Druckschwankungen — werden angetroffen bei Tauchern, bei Tunnel-, Gruben-, Caisson- etc. Arbeitern; es sind Krankheits- und Todesfälle seit langer Zeit bereits bekannt. Erst in neuerer Zeit freilich, als die Fortschritte der Technik zur Anwendung der pneumatischen Fundierungen führten, spielen diese Erkrankungen auch bei den industriellen Arbeitern eine grössere Rolle, und zwar besonders, seitdem Triger das Caissonprinzip in die Technik des Brückenbaues einführte, und seitdem die Caissonfundierungen in den Kulturländern sich einbürgerten.

Der Caisson ist ein Senkkasten, der durch eine Schleuse mit der Außenwelt communiciert, der mit Preßluft gefüllt wird, um die Arbeiten auf trockenem Flußbett zu ermöglichen.

Unter Einschleusung und Ausschleusung versteht man das Einfahren, wobei der Arbeiter allmählich in Druckluft gebracht wird, sowie das Ausfahren, wobei eine allmähliche Decompression bis zum Atmosphärendruck statthat.

Die ersten Krankheitsberichte über Erkrankungen von Caissonarbeitern zeigten bereits, daß die typische Erkrankung eine Decompressionskrankheit ist. Die Formulierung dafür, von Pol und Watelle, die eine klassische Bedeutung gewonnen hat, lautet: „On ne paie qu'en sortant".

Was für Krankheitserscheinungen können nun bei solchen Caissonarbeitern auftreten?

Beschrieben sind Ohraffectionen (Trommelfellperforation, -Blutung, Otitis media, Menière'scher Symptomencomplex), cerebrale und spinale Reiz- und Lähmungssymptome, Tod unter Erscheinungen von Lungenödem und Asphyxie.

Zu den Reizerscheinungen gehören die Schmerzen, zu den Lähmungserscheinungen insbesondere die Lähmungen, welche häufig als spastische Paresen der unteren Gliedmaßen imponieren.

Wie haben wir uns derartige Erscheinungen zu erklären?

Man nahm früher an, daß Krankheit und Tod Folge von Erkältung und Erschöpfung seien. Die comprimierte Luft binde Wasserdampf, der sich bei der Decompression niederschlage und zu Abkühlungen und Durchfeuchtungen die Veranlassung werde.

Es ist klar, daß eine derartige Theorie mit unseren heutigen exakten Anschauungen sich nicht mehr verträgt.

Etwas Ähnliches gilt für die sogenannte mechanische Theorie, die bis in die neueste Zeit, besonders in England und Amerika, Anhänger gefunden hat.

Diese Theorie nimmt an, daß die äußeren Teile des Körpers compressibel, die inneren, namentlich die knöchernen, incompressibel seien. Demzufolge soll das Blut im Druckluftraum nach innen abströmen, und die Gefäße überdehnen. Bei der Decompression stürzt das Blut nach der Peripherie zurück. Dabei entstehen Anämien in den tiefen centralen Teilen, eventuell ischämische Nekrosen, oder es resultieren bleibende Circulationsstörungen, infolge der Gefäßüberdehnung der Centren, mit dem Effect des Absterbens infolge mangelhafter Zufuhr arteriellen Blutes.

Unsern modernen genau beobachteten physikalischen Anschauungen vom Druckausgleich im Körper und von der gleichmäßigen Compressibilität hält aber diese Theorie nicht mehr stand.

Unsere heutigen Begriffe vom Zustandekommen der Decompressionserkrankung der Taucher und Caissonarbeiter beruhen auf den exakten experimentellen Arbeiten von Hoppe-Seyler und Paul Bert, die bereits in Boyle und van Musschenbroeck ihre Vorläufer gefunden haben.

Nach diesen Untersuchungen werden in comprimierter Luft Gase, insbesondere Stickstoff, im Blute gebunden, die bei zu rascher Decompression plötzlich frei werden.

Bei Gasentwicklung im venösen System sammeln sich die Blasen im rechten Herzen, Asphyxie und Tod sind die Folge. Oder es werden vom arteriellen Blutstrom die Gasblasen embolisch verschleppt und bedingen entsprechende Störungen, die im Centralnervensystem besonders verhängnisvoll werden können.

Als erste pathologisch-anatomische Bearbeiter haben sich, gemäß den Hoppe-Seyler und Bert'schen Theorien, von Leyden, Schultze und Hoche verdient gemacht.

In neuerer Zeit hatten Heller, Mager und von Schrötter in Wien anläßlich der pneumatischen Fundierungen bei Nußdorf (bei Wien) Gelegenheit, die früher festgestellten experimentellen Tatsachen zu bestätigen, und die Richtigkeit der Gastheorie an einem großen Material nachzuweisen.

Auf Grund ihrer Erfahrungen haben sie mit Recht die Wichtigkeit der Prophylaxe, d. h. der so langsamen Ausschleusung, daß jede Gasentwicklung im Blute unterbleiben muß, betont.

Zu dem großen Material über Caissonerkrankungen möge in dieser kleinen Arbeit ein Beitrag geleistet werden, indem über 2 Fälle von acuter Caissonkrankheit hier berichtet wird, die sich beim Neubau der Grünen Brücke über den Pregel zu Königsberg i. Pr. im Jahre 1906 ereignet haben, und die in der medicinischen Universitätsklinik zur Beobachtung kamen.

Die Mitteilung dieser Fälle erscheint um so mehr gerechtfertigt, als dabei einzelne in der Literatur bisher nicht erwähnte, besonders markante Befunde erhoben werden konnten.

Fall I.

Krankengeschichte.

Name: . . . . . Rehländer, Otto
Alter: . . . . . 20 Jahre
Stand: . . . . . Arbeiter
Tag der Aufnahme: 11. August 1906.

Anamnese:

Die Mutter starb mit 32 Jahren an Wassersucht. Eine Schwester ist klein gestorben. Vier Geschwister leben und sind gesund.

Im Winter von 1905/06 litt Patient vorübergehend an Frostbeulen der Zehen; sonst erinnert er sich nicht, jemals krank gewesen zu sein.

Patient war seit 1. Juni 1906 beim Bau der Grünen Brücke, anfangs beim Oberbau, beschäftigt. Nach Mitte Juli arbeitete er als Caissonarbeiter in 17 m Wassertiefe. Anfänglich hatte er gar keine Beschwerden nach jedesmaliger Ausschleusung. Die Ausschleusung soll gewöhnlich 3 Minuten, manchmal noch weniger, niemals aber länger gedauert haben. Während andere nach der Decompression über Ohrensausen klagten oder Nasenbluten bekamen, war Patient selber stets beschwerdefrei. Die Arbeitszeit dauerte zehn Stunden, später weniger, der Gesamtaufenthalt im Caisson elf Stunden.

Am 2. August, als der Vorarbeiter, getrennt von den anderen Arbeitern, durch den zweiten Schacht hinausging, dauerte die Ausschleusung im ersten Schacht 2 Minuten.

Patient konnte nach Verlassen der Schleuse zunächst wie früher gehen und war schmerzfrei. Sehr bald aber, und zwar fünf Minuten nach Verlassen der Schleuse trat Kribbeln in den ganzen Beinen und ein Gefühl, als wenn „ein Ring um den Leib gelegt würde", auf. Eigentliche Schmerzen fehlten.

Patient mußte sich dann im Freien hinsetzen. Wie er aufstehen wollte, waren ihm die Beine wie gelähmt; er konnte sich nicht recht fortbewegen, er setzte sich deswegen eine halbe Stunde in den warmen Maschinenraum und schleppte sich dann, „kreuz und quer" taumelnd, in $^3/_4$ Stunden nach Hause (1 Uhr nachts), während er sonst acht Minuten für diesen Weg brauchte.

Am anderen Morgen war die Schwäche der Beine noch größer; wenn er aufstehen wollte und sich nicht festhielt, fiel er um. Gehalten, konnte er auf dem rechten Bein stehen, während er beim Stehen auf dem linken Bein zusammenknickte. Zugleich merkte er, daß er Urin und Stuhl nicht lassen konnte; später lief der Urin, ohne daß Patient es merkte, ins Bett.

Nach zwei Tagen konnte Patient wieder urinieren und defaecieren, wenn er lange saß und drückte. Eine Verunreinigung kam nicht mehr vor.

Es blieb die starke motorische Schwäche der Beine, ein allgemeines Schwindelgefühl. Bis zum Nabel herauf bestand fortwährend ein Gefühl von Ameisenlaufen. Auch hatte Patient die beständige Empfindung von Unbequemlichkeit beim Liegen, so daß er fortwährend die Lage im Bett wechseln mußte, und die ersten Tage garnicht schlafen konnte.

Patient kommt am 11. August 1906, also neun Tage nach dem Unfall, in diesseitige Behandlung.

11. VIII. 1906. Status praesens:

Junger, kräftiger Mensch von mittlerer Größe, in mäßigem Ernährungszustand, mit mäßig entwickelter Muskulatur.

Haut etwas gelblich; keine Odeme, keine Exantheme.

Drüsenschwellungen hinter dem R Sternocleidomastoideus und in beiden Leistengegenden.

Schleimhäute blaß, Zunge etwas belegt, feucht.

Rachenorgane o. B.

Thorax: Gut gewölbt, Excursionen gleichmäßig, gut.

Lungen: Grenzen gut verschieblich.

Grenzen:

L Parasternall. oberer Rand der IV. Rippe.
R Mml. VI J. C. R.
Axl. VIII. Rippe beiderseits
Scapl. XI. proc. spin. beiderseits.

Auscultation ergibt überall vesiculäre Atmung, die Percussion zeigt nirgends abnorme Dämpfung.

Auswurf besteht nicht.

Cor.: Grenzen: O unterhalb d. IV. Rippe
R rechter Sternalrand
L Mammillarlinie.

Spst. im V J. C. R. 1 Finger breit innerhalb der Mml., schwach fühlbar.

Töne rein; II. Pulmonalton etwas klappend,

Puls klein, leicht unterdrückbar, regelmäßig, ca. 84.

Abdomen:

Mäßig gespannt, nirgends druck- oder schmerzempfindlich.

Leber und Milz innerhalb der Rippenbögen, nicht palpabel. Percutorisch o. B.

Harn: Spec. Gew. 1026
Reaction . . . . sauer
Farbe . . . . . bernsteingelb
Albumen . . . . } negativ.
Saccharum . . . }
Indican . . . . }

Status nervorum:

Hypästhesie für alle Empfindungen, insbesondere

für Berührung und Unterscheidung, von der Nabelhorizontalen abwärts.

Stereognostischer Sinn:

Gut erhalten.

Lagesinn:

In den oberen Extremitäten ungestört. An den Unterextremitäten werden passiv Kniegelenksbewegungen nicht in ihrer ganzen Extensität erkannt, ebenso bestehen Störungen in der Lageempfindung der Fußgelenke und Zehen.

Drucksinn: Ungestört.

Cornealreflexe: Beiderseits gleich.

Pupillarreflexe: } normal.
Würgreflex: }

Tricepsreflexe: schwach.

Bauchreflex: stark.

Cremasterreflex: normal.

Patellarsehnenreflexe: gesteigert, Clonus beiderseits.

Achillessehnenreflexe: gesteigert, Clonus bds.

Plantarreflexe: Beiderseits Babinski, R > L.

Mäßige motorische Schwäche der unteren Extremitäten.

Der Gang ist spastisch, etwas ataktisch, Patient schwankt stark, kann ohne Hülfe nicht gehen. Beim Knie-Hackenversuch zeigt sich eine ziemlich starke Ataxie. Oberextremitäten ungestört. — Rombergsches Phänomen schwach vorhanden.

Willkürliche Kot- und Harnentleerung erschwert. Erection seit dem Unfall angeblich nicht vorhanden.

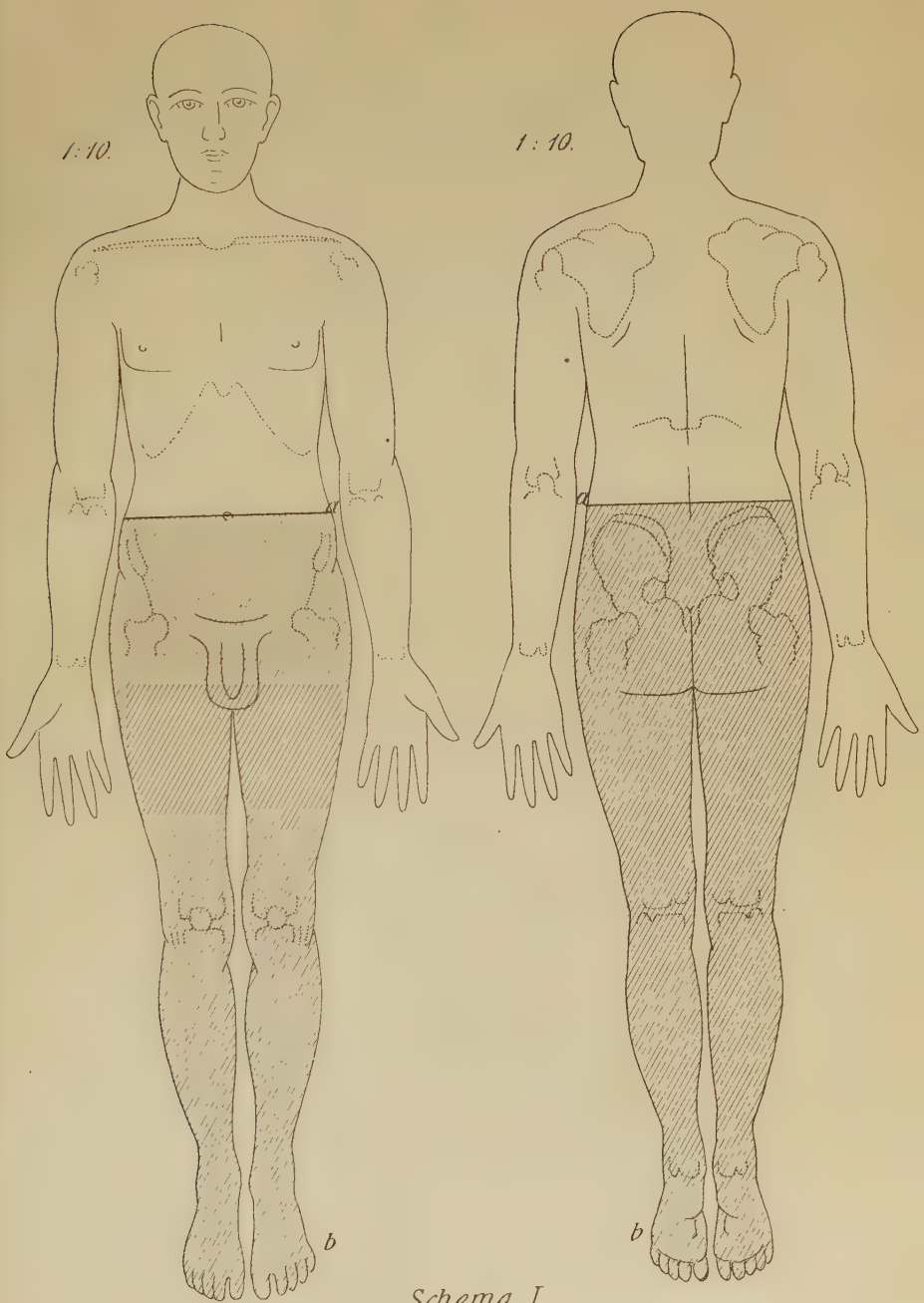
Gehirnnerven:

I. Geruch normal.

II. Sehschärfe L $^5/_6$

„ R normal.

Gesichtsfeld bei grober Prüfung nicht verengt. Augenhintergrund o. B.



Schema I.

III. IV. VI. Augenbewegungen normal, nach Wunsch. Kein Strabismus, kein Nystagmus.

V. Sensibilität im Gesicht ungestört. Kaubewegungen normal (cf. IX).

VII. Mimische Bewegungen normal, bds. gleich.

VIII. Gehör gut.

IX. Geschmack ungestört. Gaumensegel steht richtig; Schluckakt normal.

X. Puls und Atmung o. B.

XI. Schulterbewegungen normal, Stimmbildung ungestört.

XII. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert etwas.

Krankenbericht.

12. VIII. Der Gang des Patienten hat sich gebessert, sodaß er ohne fremde Hilfe gehen kann, wenn auch noch mit starkem Schwanken und Spasmen. Die passive Bewegung der Zehen wird heute durchweg richtig und sicher angegeben.

14. VIII. Patient fühlt sich völlig wohl. Seit der Aufnahme ist im Nervenstatus keine Veränderung aufgetreten. Namentlich ist die Steigerung der Reflexe noch sehr deutlich. Babinski L sicher vorhanden, R wahrscheinlich nicht; hier Fußsohlenreflexe schwer auslösbar.

Das L Bein ist bedeutend spastischer als das R. Sensibilitätsstörungen ebenfalls ziemlich unverändert, nur scheinen die Störungen des Lagegefühls in den Zehengelenken ziemlich ausgeglichen. Es besteht noch Obstipation und anscheinend eine gewisse Störung in der willkürlichen Innervation des sphincter ani, da Patient bei vorhandenem Stuhldrang die Faeces nicht ordentlich einhalten kann.

(Siehe Schema I.)

19. VIII. Herabsetzung der Berührungsempfindung vom Nabel abwärts. Fraglich ist die Herabsetzung der anderen Qualitäten; Taubheitsempfindung in den hypästhetischen Partien.

Hirnnerven: Normal.

Motilität:

Obere Extremitäten, Bauch, Brust, Rücken normal.

Untere Extremitäten: Alle Muskelgruppen werden normal innerviert, alle Bewegungen sind ausführbar, L etwas schwächer als R.

Keine Atrophien.

Gang noch recht unsicher, ataktisch, spastisch, besonders L.

Sonst Ataxien nicht mehr so erheblich.

Reflexe: Wie bisher.

L deutlicher Babinski.

R mitunter angedeutet.

Obstipation besteht noch. Urinentleerung geht leichter von statten.

29. VIII. Keine Nackensteifigkeit, kein Belastungsschmerz; Schädel und Wirbelsäule nicht druck-, nicht klopfempfindlich.

Gesichts-, Hals-, Brust-, Bauch-, Rücken- und Armmuskulatur völlig frei.

Unterextremitäten:

Beine sehen nicht atrophisch aus, beide Beine etwa gleich stark. Geringe fibrilläre Zuckungen in der L Quadricepsmuskulatur. R sind solche Erscheinungen weniger deutlich, doch auch hier vorhanden. Beide Beine häufig in feinschlägigem Tremor. R keine wesentliche, L ziemlich starke Ataxie beim Heben und beim Knie-Hackenversuch. Die Zehen fühlen sich sehr kalt an.

Sämtliche Bewegungen der Extremitäten sind ungestört, L deutlich schwächer als R; R kaum herabgesetzt.

Beim Stehen ziemlich deutlicher Romberg. Gang noch stark spastisch, ataktisch, keine Abwicklung der Fußsohle, leichtes Schleifen der Zehen am Fußboden. Besonders beim Kehrtmachen macht sich starkes Schwanken bemerkbar.

Sensibilität: Wie früher.

Temperatursinn: } Normal.
Drucksinn: }

Im Empfinden passiver Bewegungen ist keine Störung mehr nachweisbar.

Stereognostischer Sinn: Ungestört.

Corneal- }
Conjunctival- }
Nasen- } Reflexe normal.
Mammillar- }
Bauchdecken- }
Cremaster- }

Patellarclonus: Beiderseits.

Achillessehnenclonus: L deutlich.
R schwach.

Babinski: L deutlich.
R normaler Reflex, schwach.

Keine nennenswerte Störung, leichtes Pressen beim Urinlassen. Hartnäckige Obstipation.

30. VIII. Lumbalpunction.

Druck ca. 30 mm Hg.

Im cbmm 17—20 Zellen. Im Sediment Lymphocyten. Klare Flüssigkeit mit Spuren von Albumen und Saccharum.

18. IX. Klagen über Gefühl von Taubsein, Einschlafen der unteren Körperhälfte vom Nabel abwärts, sowie Kältegefühl in den Füssen.

Sensibilität:

Berührung: cf. Schema II.
Unterscheidung: } Intakt.
Druck: }

Schmerz:
Wärme:
Kälte:
Stereognost. Sinn:
} Intakt.

(Siehe Schema II.)

Patient gibt an, Pinselberührungen im Bereich a—b des Schemas II schwächer zu fühlen, als oberhalb der Grenze a.

Lokalisation und Lageempfindung völlig intakt.

Motilität:

Tremor, besonders in beiden Mm. quadricipites, von clonischer Art.

Tonus o. B.

Motorische Kraft: Trotz guter Muskelcontraction L geringe Beugung im Knie, ebenso relativ schwache Streckung.

Motorische Kraft im R Bein gut.

Adduction und Abduction beiderseits o. B.

Hebung beider Beine schwach bei gut sich contrahierender Muskulatur.

Coordination:

Knie-Hackenversuch, Kreisbewegungen der Füße gut. Vielleicht geringe Ataxie im L Bein bei rascheren und feineren Bewegungen.

Gang etwas hölzern. Patient setzt die Hacken auf und stolpert vorwärts, wobei der L Fuß hie und da etwas zu schleifen scheint.

Geringes Schwanken beim Romberg'schen Versuch, aber Feststehen.

Reflexe:

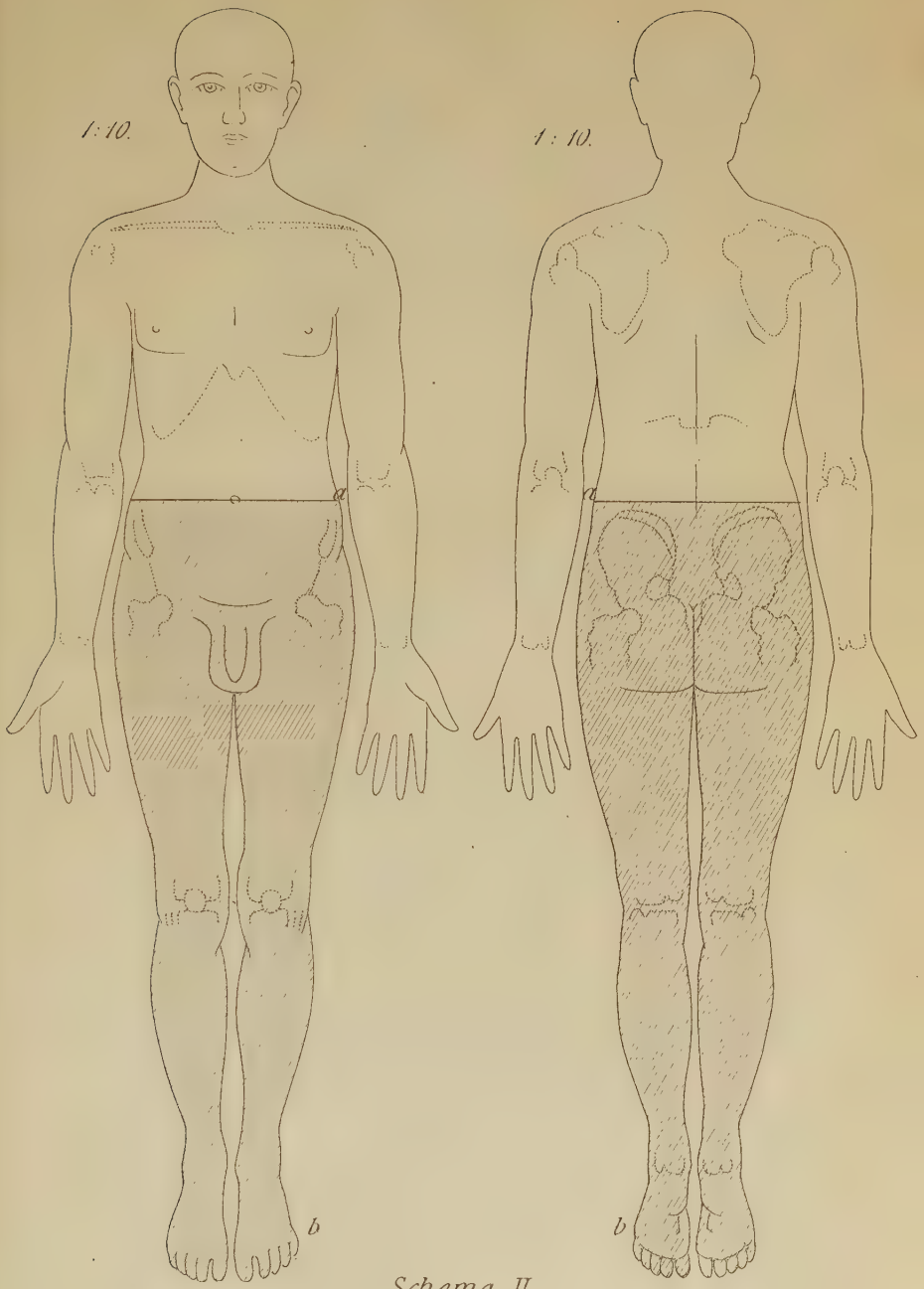
Bauchdecken: prompt positiv.

Cremaster: L > R, lebhaft.

Fußsohlen: Beiderseits normal.

Pastellarsehnen: Gesteigert, sowohl supra- als infrapatellar.

Fußclonus mäßigen Grades.



Schema II.

22. IX. Besorgnisse wegen des Urins. Phosphatharn.

29. IX. Beim Aufsetzen und Aufsein Schmerzen und Stiche im Kreuz und in den Kniekehlen.

5. X. Taubes Gefühl in den Unterextremitäten, besonders in den Sohlen.

14. X. Motilität, Coordination o. B.

Sensibilität: Intakt.

Auf der Sohlenfläche der Zehen, am distalen Ende des L Fußes Gefühl, als ob der Fuß angeschwollen wäre.

Reflexe:

Lebhafte Patellarsehnenreflexe.

Kein Fußclonus.

Sonst o. B.

Therapie: Faradische Electrisation.

25. X. Patient klagt noch immer über taubes Gefühl in den Genitalien, und über Schwierigkeiten bei der Defäcation (starkes Pressen).

29. X. Nach längerem Untersuchen Gesichtsrötung, Schwitzen, Tremor.

Sensibilität der oberflächlichen Teile intakt.

Stimmgabelschwingung R im Bereich der R Unterextremität schwächer wahrgenommen als an der oberen Körperhälfte. Im Bereich der L Unterextremität, mit Ausnahme vom Trochanter aus und einer schwachen Perception vom Femur aus, keine Wahrnehmung der Stimmgabelschwingungen, wenngleich der Ton gehört wird.

An den Oberschenkelstreckseiten werden 300 und 500 gr. ziemlich sicher unterschieden, an den Unterschenkeln zweifelhaft (normales Verhalten!).

Geringe Zehenbeugungen wie in der Norm wahrgenommen.

Parästhesien: Taubes Gefühl in den Zehen und Gefühl, als ob der Damm geschwollen sei.

Motilität und Coordination: o. B. im Liegen.

Kein Romberg.

Beim Gehen geringe Ataxie; beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht Patient von der Geraden ab, schwankt etwas nach L hinüber. Bei rascherem Gehen hat Patient das Gefühl, als ob das L Bein am Boden stocke und nicht recht fortwolle.

Patellarclonus.

Fußclonus.

Bei der Untersuchung am Vormittag waren nur lebhafte Reflexe konstatiert worden (Suprapatellarsehnenreflex).

Blase: Keine Störungen.

Mastdarm: Dauernde Obstipation.

Therapie: Laxantien.

31. X. Erkrankung mit Frösteln, Kopf- und Halsschmerz.

Trockene Lippen, angedeuteter Herpes labialis der Oberlippe, trockene und gerötete Schleimhaut an den Nasenflügeln, gerötete und secernierende Muschel- und Septummucosa.

Rachenorgane o. B.

Über den Lungen reines Atmen.

Therapie: Schwitzen; Salipyrin $2 \times 1{,}0$.

Milz: 8 : 9, nicht sicher palpabel.

Blutuntersuchung:

W.	15400
Po.	72 %
Lgr.	6 %
Lkl.	17 %
Eos.	1 %
Mo.	3 %
Übgf.	1 %

5. XI. Patient ist von seiner fieberhaften Rhinitis wiederhergestellt. Immer noch Klagen über taubes Gefühl in den Zehen und im Scrotum.

12. XI. Noch immer in den Unterextremitäten ein „dummes" Gefühl, besonders Taubheitsgefühl in den

Zehen und am Damm. Patient geht mit geschlossenen Augen etwas unsicher, stapfend und stolpernd, mit der Neigung, nach L zu fallen. Bei geschlossenen Augen leichtes Schwanken.

16. XI. Patient klagt über Verstopfung, stärkeres Taubsein in der Dammgegend, in den vier äußeren Zehen und im Ballen des R Fußes, sowie über ein ganz leichtes taubes Gefühl im L Beine.

Das L Bein soll schwächer sein als das R; Patient will schlechter darauf stehen können als auf dem R Beine.

Sensibilität:

Die Knochenleitung L herabgesetzt für Stimmgabelschwingung (Unterextremitäten).

Leichte Herabsetzung der motorischen Kraft in der L unteren Extremität für alle Bewegungen. Im Bett keine Ataxie.

Beim Gehen starke Beckenpendelung (Schwäche der Glutaei medii).

Bei geschlossenen Augen Schwanken nach längerem Stehen; beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht Patient von der Geraden ab und taumelt leicht, besonders nach L.

R Cremasterreflex fast = 0.

Gesteigerte Patellarsehnenreflexe beiderseits, fast Patellarclonus. L Fußclonus, R geringer Fußclonus.

26. XI. Patient hat während der letzten Woche keine Laxantien gebraucht, klagt noch über taubes Gefühl in der Dammgegend, in den Ballen des R Fußes, sowie über Schwäche im L Bein.

Gang etwas stapfend, leicht schwankend; starke Beckenpendelung. Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken.

Keine nachweisbare motorische Schwäche der L Unterextremität beim Anheben.

Nach längerem Aufgedecktsein Kältezittern und Zu-

nahme der Reflexerregbarkeit. Patellar- und Fußclonus, L > R.

10. XII. Das taube Gefühl am Damm und an der R Sohle soll noch fortbestehen, die Schwäche des L Beines geringer geworden sein.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen etwas stapfend-unsicherer Gang; Patient kann schlecht auf einem Fuß stehen. Gang wie bei Schwäche der Glutaei medii.

Nach Entblößen und Untersuchung Patellar- und Fußclonus, L > R.

16. XII. Klinische Vorstellung.

20. XII. Reflexe der Haut o. B.

Patellar- und Fußclonus, L > R, besonders nach Kälteeinwirkung.

Stimmgabelschwingung am L Unterschenkel wird nicht empfunden, am R schwach percipiert, am R Oberschenkel besser als L.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen Schwanken, besonders nach L; kein Romberg.

Gang leicht ataktisch, steif, hölzern.

Die Fußsohlen, besonders die L, schleifen etwas am Boden. Patient kann auf dem R Fuß schlecht, auf dem L garnicht stehen, schwankt und fällt zur Seite hinaus.

27. XII. Urin zeigt geringe Eiweißtrübung; mikroskopisch spärliche Erythrocyten und vereinzelte Leukocyten.

28. XII. Urin frei von Albumen.

4. I. 07. Patient klagt noch über Schwäche im L Bein, und daß er schlecht gehen könne, sowie über taubes Gefühl am Ballen des R Fußes und am Damm.

Gang noch leicht schwankend, besonders nach L hinüber, etwas ataktisch.

Beiderseits, besonders nach Kälteeinwirkung, Patellar- und Fußclonus, L > R.

9. I. 07. Patient wird entlassen, da sein Zustand stationär geblieben ist. Befund wie am 4. Januar 1907.

Epikrise zum Fall I.

Die Entstehung der geschilderten Affection ist die typische für die bei Caissonarbeitern auftretenden Rückenmarkserkrankungen. Die Erkrankung setzte acut bei einem vorher völlig gesunden Mann ein, und zwar unmittelbar nach Verlassen des Caissons, also nach Überstehen einer plötzlichen Luftdruckschwankung. Es begann die Erkrankung in der typischen Weise mit Parästhesien, an die erst später sich Paresen, Blasen-, Mastdarmstörungen etc. anschloßen. Auch die Lokalisation des Prozesses entspricht durchaus unseren Erfahrungen, die man aus der Literatur über „caisson-disease" gewonnen hat, bezüglich des Prädilectionssitzes dieser Erkrankung im Dorsalmark.

Diese Affectionen pflegen sich im mittleren Teile der medulla spinalis, dem empfindlichsten Teile des Rückenmarks, abzuspielen. Vielleicht weil in diesem Gebiet die Gefäßversorgung mit ihren geringen oder fehlenden Collateralbahnen Störungen gegenüber, die durch Verschluß kleiner Arterien zustandekommen, am leichtesten versagt.

Im vorliegenden Falle müssen wir eine unvollständige Querschnittaffection im Bereich des IX. bis X. Dorsalsegmentes annehmen. Dadurch werden sämtliche Störungen (Beeinträchtigung der Sensibilität bis zum Nabel, spastische Parese der Unterextremitäten, Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms) einfach und vollständig erklärt.

Der Verlauf zeigt, daß es sich um eine leichte, zum größeren Teil reparable Affection — vorübergehende Ischämie durch Gasembolie — gehandelt hat. Das Zurückbleiben bestimmter motorischer und sensibler Störungen beweist, daß gewisse Veränderungen — insbesondere in den Pyramidenseitensträngen und ihre Folgen: Spasmodie und gesteigerte Sehnenreflexe — irreparabel geworden sind. Man muß also annehmen,

daß es in den Seiten- und Hintersträngen im unteren Dorsalmark zu geringen bleibenden Degenerationen gekommen ist.

Auch das Zurückbleiben solcher Veränderungen in den Hinter- und Seitensträngen ist charakteristisch. Die graue Substanz mit ihrer viel besseren Gefäßversorgung pflegt durch geringfügige Gasembolien garnicht oder wenigstens nicht dauernd geschädigt zu werden, während die vermöge ihrer Gefäßarmut leichter verletzlichen Stränge dauernde Schädigungen erleiden.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, ob alle subjektiven Empfindungen und alle sensiblen Störungen auf Veränderung eines größeren Komplexes von sensiblen Leitungsbahnen beruhen, oder, zum Teil wenigstens, psychischen Ursprunges sind, als mit dem Trauma verbundene Eindrücke.

Für die Störungen der tiefen Sensibilität ist das unwahrscheinlich. Die Knochenleitung wurde mit der Stimmgabel erst geraume Zeit nach dem Unfall geprüft und Patient konnte nicht wissen, daß Abweichungen von der Norm zurückgeblieben waren. Was freilich die dauernden subjektiven Empfindungen des Taubseins am linken Fuß und am Damm betrifft, so könnte es sich da um psychische Bewahrung der früheren Anomalie handeln. Diese Beobachtung bleibender Störungen der Tiefensensibilität ist bemerkenswert; über solche Störungen fehlen bisher genauere Literaturangaben.

Fall II.

Krankengeschichte.

Name: . . . . . Seewald, Friedrich.
Alter: . . . . . 27 Jahre.
Stand: . . . . . Arbeiter.
Tag der Aufnahme: 19. November 1906.

Anamnese:

Die Eltern leben und sind gesund, drei Brüder und zwei Schwestern desgleichen.

Als Kind will Patient vorübergehend an Rheumatismus ohne Fieber und ohne Schwellungen der Gelenke gelitten haben. Störungen blieben nicht zurück. Patient war von 1901—1904 Soldat im Kürassierregiment No. 4 und stets gesund.

Am 14. November 1906 wurde er — auf die Meldung, beim Brückenbau an der Grünen Brücke mitarbeiten zu wollen — ärztlich untersucht, gesund befunden und am 15. November eingestellt. Er arbeitete acht Stunden im Caisson, ohne irgend etwas Besonderes zu verspüren, die Ausschleusung erfolgte langsam, in einer halben Stunde.

Sehr bald darnach, wie er nach Hause kam, fühlte er sich übel, hatte das Gefühl, „als wenn eine feste Hand das dicke Fleisch der Arme zusammenkniffe", später, als „wenn ein Hund hineinbisse und das Fleisch herausrisse".

Patient legte sich zu Bett. Abends konnte er allein nicht mehr gehen, knickte beim Aufstellen in sich zusammen; geführt konnte er gehen. In den Armen bestand

eine erhebliche Schwäche, er konnte die Arme wohl noch bewegen, aber die Kraft in den Bewegungen fehlte vollständig.

Es waren drei Leute nötig, um ihn auf den Abort zu bringen; er blieb sehr lange sitzen, eine viertel Stunde mindestens, bis er rief, daß man ihn holen könne.

Der Bruder des Patienten weiß aber sonst über Stuhl- und Urinentleerung nichts Genaueres anzugeben.

Am 16. November klagte Patient über Schmerzen in den Armen und Beinen, ähnlich wie anfangs in den Armen, blieb sonst in derselben Weise gelähmt. Er hustete auch etwas.

Störungen beim Schlucken und Sprechen bestanden nicht.

Der Appetit blieb gering, Erbrechen trat nicht auf.

Am 17. November nahmen die Schmerzen etwas ab, es stellte sich starker Durst ein.

Am 18. November konnte er sich etwas an der Wand oder an Stühlen weitertasten, die Schmerzen bestanden weiter fort. Der Husten blieb. Ob Auswurf vorhanden war, ist nicht festzustellen.

Am 18. November mittags erbrach Patient kurz nach dem Essen.

Am 19. November vormittags um ½ 6 Uhr wurde Patient ohne besondere Veranlassung verwirrt — wenigstens fiel es da den Verwandten zuerst auf — er sprach von Caissons, von Kübelringen, verkannte die Personen, sprach vor sich hin, blieb aber ruhig zu Bett liegen. Dabei soll er vorübergehend über Kopf- und Brustschmerzen geklagt haben. Etwa um ½ 7 Uhr hörte er auf zu sprechen; es schien den Verwandten, daß er bewußtlos sei. Vor den Mund trat Schaum; Zuckungen im Gesicht oder am Körper wurden nicht bemerkt. Die Atmung wurde sehr rasch, soll aber niemals ausgesetzt haben.

In der Folge lag Patient ruhig zu Bett, erbrach nicht, ließ nicht unter sich gehen, ließ überhaupt weder Stuhl noch Urin, schlug nur bei lautem Anrufen verständnislos die Augen auf.

So wurde er von den Verwandten in die Klinik gebracht.

Potus 1 Flasche Bier; Schnaps für 10 Pf.
Lues negiert.

Am 21. November ist Patient imstande, eigene Angaben zu machen:

Nach der Caissonarbeit am 15. November konnte er unmittelbar darnach schlecht gehen; er schleppte sich mit Hilfe eines dort beschäftigten Arbeiters (Bruder) nach Haus. Eine viertel Stunde nach Verlassen des Caissons hatte er Schmerzen in den Armen, als ob „man mit dem Hammer draufschlüge", besonders im dicken Fleisch, sowie in den Beinen von den Knieen abwärts, als ob „man ihn elektrisiere".

Am 16. November schleppte er sich mit Hilfe seines Bruders zum Arzte; Arme und Beine waren sehr schwach.

In den nächsten Tagen konnte er alleine gehen, hatte starke reißende Schmerzen in Armen und Unterschenkeln.

Urin- und Stuhlentleerungen ungestört.

Am 18. November konnte er nicht mehr alleine gehen, die Arme waren „wie steif". Vom 18. November ab fehlt die Erinnerung.

Atem- oder Sprachstörungen will er nicht gehabt haben.

Angaben des mit ihm beschäftigten Bruders:

Während der Arbeit im Caisson am 15. November war Patient völlig munter; die Ausschleusung dauerte 10 Minuten.

Etwa 10—15 Minuten nach der Ausschleusung klagte er über reißende Schmerzen in Knieen und Schien-

beinen. Bald darnach, ca. fünf Minuten später, traten auch in den Armen heftig reißende Schmerzen auf. Nunmehr konnte Patient — wie der Bruder meint — die Beine nicht mehr setzen vor Schmerzen, und mußte, vom Bruder gestützt, nach Hause gehen. Das dauerte eine halbe Stunde. Auf dem linken Bein ging es noch schlechter als rechts. Vor Schmerzen konnte Patient nichts essen, konnte auch nicht schlafen.

Am nächsten Tage, 16. November, tat der ganze Körper, auch die Brust weh; Patient schleppte sich dann mit Hilfe des Bruders zum Arzt, der Pulver (Salicyl) und Schwitzen verordnete. Arme und Beine waren sehr schwach.

Am 17. November ließ das Reißen nach, die Schwäche hielt weiter an; am 18. November etwa die gleichen Erscheinungen, wie am Tage vorher.

Am 19. November früh um 5 Uhr war Patient verwirrt, phantasierte und fieberte.

19. XI. 06. Status praesens:

Äußere Besichtigung.

Sehr kräftiger, muskulöser Mann.

Keine Ödeme.

Keine Drüsenschwellungen.

Narbe an der Dorsalseite des linken Zeigefingers.

Haut des Thorax und der unteren Extremitäten gelblich-blaß, leicht marmoriert.

Am Hals vorne, an den Seitenteilen, auf der Schulterhöhe und an den obersten Teilen der Oberarme mit stärkerer Ausbildung in den Achselfalten, punktförmige Blutungen.

Kleine Ekchymosen beiderseits hinten in der unteren Thoraxregion.

Conjunctiven frei.

Lippen blaß, am linken Mundwinkel Schaum.

Zunge leicht belegt, ebenso wie die Lippen cyanotisch.

Rachen- und Nasenorgane gerötet und verdickt.

Zäpfchen und weicher Gaumen wird nach beiden Seiten gleichmäßig bewegt.

Puls klein, weich, 138, völlig regelmäßig.

Geringer Jugularvenenpuls.

Atmung z. Zt. 44. Öfters regelmäßig, von abdominalem Typus, meist nach dem Cheyne-Stokes'schen Typus mit Pausen bis zu 15 Sekunden, oder einfach beschleunigte Atmung mit regelmäßigen Pausen nach einer Reihe von Atemzügen.

Nasenflügelatmung.

Temperatur 38,9.

Thorax: Gut gewölbt; Supraclaviculargruben etwas eingesunken; leichte Trichterbrust.

Venenpuls am Halse und im Jugulum recht deutlich.

Etwas verlängerte Exspiration.

Lungengrenzen:

Linke Parasternallinie	III. Rippe
Rechte Mammillarlinie	VI. Rippe
Mittlere Axillarlinie	VII. J. C. R.
Scapularlinie	X. proc. spin. XI. proc. spin.

Grenzen verschieblich, auch rechts.

Schall über den ganzen Lungen auffallend tympanitisch. Abgesehen von einer leichten Schallverkürzung R. H. U. (Leber?) keine Dämpfung.

Atemgeräusch rein vesiculär.

Im ganz circumscripten Gebiet, innerhalb und außerhalb der linken Brustwarze, am Ende des Inspiriums, kleinblasiges Knistern (Infarct?). Sonst überall rein vesiculäres Atmen mit verlängertem Exspirium.

Cor: 10 : 12 : 12. Normale Grenzen.

Stoß hebend, nicht verbreitert, intramammillär im IV. J. C. R.

Herztöne: gleich laut, rein.

Abdomen: Von normaler Configuration, gibt tympanitischen Schall. Entsprechend der Blase eine

Dämpfung bis drei Finger breit oberhalb der Symphyse, und dementsprechende Resistenz.

Leber mit dem Rippenbogen abschneidend.

Milzgegend tympanitisch.

Milz und Leber nicht fühlbar.

Urin: Spec. Gewicht . . 1026

Albumen . . . . } negativ.
Saccharum . . . } negativ.
Indican . . . . } negativ.

Reaction . . . . sauer

Urinsediment: Viel Schleim, ziemlich zahlreiche Schollen, Plattenepithelien, einzelne Oxalate.

Blut: Schwarz aussehend.

Hb.	85 %
R.	4420000
W.	16500
Po.	77 %
Ly. gr.	7,5 %
Ly. kl.	10,5 %
Mo.	3,5 %
Ma.	1,5 %

Präparat ohne Besonderheit.

Augenhintergrund:

Venen stark gestaut, rechts mehr als links. Papillen blaß, verwaschen; rechts wesentlich mehr verwaschen als links (Neuritis optica).

Keine Blutungen.

Patient ist tief soporös, liegt in passiver Rückenlage. Die Arme sind im Ellbogen zum Rechten flectiert, Unterarme proniert, Hände in Streckstellung aufeinander gelegt.

Kopf leicht nach links gedreht und gebeugt. Augen meist geschlossen. Patient macht öfters Abwehr- und Wischbewegungen mit Händen bezw. Armen; er hat öfter Singultus und speichelt.

Status nervorum:

I. Sensibilität:

Patient reagiert auf Einstechen der Nadel ins Gesicht mit Stirnrunzeln, Kopfdrehen, Abwehrbewegungen (Wischen mit den Händen). Ebenso scheint er tiefere Einstiche am Rumpf zu empfinden, wenigstens nach der darauf erfolgenden Reaction zu schließen.

Die Sensibilität der unteren Extremitäten scheint, nach der Reaction beurteilt, etwas mehr gestört zu sein; wenigstens findet in der Regel Aufwachen und Wischbewegung auch bei tiefem Einstechen in die unteren Extremitäten nicht statt. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Schmerzempfindung der oberen Hälfte und der von Genitalien und unterer Körperhälfte ist sicher vorhanden.

II. Motilität:

Paraparese der unteren Extremitäten. Keine schlaffe Lähmung. Patient führt im allgemeinen keine Bewegungen aus, kann aber offenbar in minimalem Umfang Bewegungen ausführen. Beim Aufsetzen vermag er nicht allein zu sitzen, sondern fällt je nach dem Übergewicht nach vorn, hinten oder seitlich um, ohne daß man dabei den Eindruck hat, als ob die Rumpf-, Bauch- und Beckenmuskulatur gelähmt sei.

In den oberen Extremitäten erhebliche Spasmen; die erhobenen Extremitäten fallen noch weniger herab wie die unteren Gliedmaßen.

Leichte Contractur der Oberextremitäten im Sinn cerebraler Lähmung; Spasmus des linken Armes stärker als der des rechten.

Beim Aufsetzen wird der Kopf gerade gehalten.

(Geringe spastische Paraparese der unteren Extremitäten; starke spastische Parese der oberen Extremitäten. Spasmus links oben > rechts. Parese der unteren Extremitäten > oben.)

Zwerchfell, Bauch- und Rumpfmuskeln frei.

III. Coordination nicht zu prüfen.

IV. Reflexe:

Conjunctivalreflex: 0

Cornealreflex: schwach positiv.

Beiderseits deutlicher Babinski, rechts > links.

Cremasterreflex: 0.

Bauchdeckenreflex: 0.

Muskelreflexe: an den oberen Extremitäten lebhaft.

Patellarsehnenreflexe: lebhaft.

Beiderseits Fußclonus.

Periostreflexe: lebhaft; an der linken oberen und unteren Extremität stärker als rechts.

V. Hirnnerven:

I. nicht zu prüfen. Patient wendet auf Asa foetida den Kopf nicht weg.

II. Beide Pupillen reagieren prompt auf Licht und zwar consensuell und gleichzeitig. Convergenzreaction nicht zu prüfen.

III. IV. VI. Leichter Strabismus convergens beiderseits; die Augen können in alle Stellungen gebracht werden, ohne daß Nystagmus auftritt. Es können die Augen ohne Abweichung in Endstellungen gebracht werden.

V. Sensibilität im Gebiet der Gesichtsausbreitung des Trigeminus vorhanden. Auf Bestreichen der Zunge mit Chinin keine besondere Reaction. Kaumuskeln meist sehr stark innerviert (krampfhaftes Zusammenpressen der Zähne).

VII. Zäpfchen wird frei bewegt; Augen können geöffnet und fest geschlossen werden; Mund kann fest geschlossen werden. Abwechselnd wird bald der linke untere,

bald der obere Facialis krampfartig innerviert.

VIII. Schlägt auf energisches Anrufen die Augen auf, dreht aber nicht den Kopf nach der Seite, auf der laut gerufen wird.

IX. Schluckt den Speichel hinunter.

X. Puls und Atmung cf. oben. Patient vermag leicht zu husten.
Laryngoskopie nicht möglich.

XI. Kopfbewegungen frei.

XII. Zunge wird nicht herausgestreckt. Patient spricht nichts; hat keinen Zungenbiß.

Otoskopie: Links Pfropf; rechts normales Trommelfell mit normalem Reflex ohne Blutungen.

Lumbalpunktion: Sie ergibt:
Klare Flüssigkeit.
Druck = 22,5 mm Hg.
15—16 Zellen im cbmm.
Kein makroskopisch sichtbares Sediment.
Albumen: Spur.
Saccharum: +.
Biuret: 0.

Katheterismus leicht.
Es werden ca. 800 ccm Urin entleert.
Alb. hauchf. Spuren, Sacchar. 0, Ind. gering.
Sediment o. B.

Krankenbericht.

20. XI. 6 h. a. m. Patient bewußtlos; hie und da Atempausen. In der Nacht soll Patient sich hin- und hergeworfen und die Arme bewegt haben.

Lungenbefund wie 19. XI.

Um 10 h. c. t. a. m. Klinische Vorstellung.

Patient ist wieder bei Bewußtsein.

Neuerliche Untersuchung des Augenhintergrundes: Beiderseits Neuritis optica, R > L (incipiens), Papillen

gleichmäßig hochrot, Grenzen nur wenig verwaschen, Venen stark erweitert, sehr dunkel. Arterien im wesentlichen normal, die feinsten Verzweigungen deutlich hervortretend, an ihnen in der Maculagegend rechts etwa zwölf, links etwa sechs kleine weißliche retinitische Herde (verwaschen, homogen). Fovea frei, deutlich rötlich (Retinaloedem). Keine Prominenz.

21. XI. Patient ist völlig klar, kann alle Extremitäten bewegen. Stärkere Schwäche der Beine als der Arme. Er kann unterstützt stehen, knickt dabei etwas zusammen, er klagt über Schmerzen in der Kreuzbeingegend.

Am Gesäß, rechts größer als links, handgroße, scharf demarkierte Zone, in der Mitte am rechten Gesäß Infiltrat, Druckempfindlichkeit. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, bezw. Unterschiede zwischen oberen und unteren Extremitäten.

Patient klagt zur Zeit über Druckgefühl am Kreuzbein, besonders in der Gegend der Hautveränderungen.

22. XI. Patient war nachts motorisch unruhig ging hinaus, soll verwirrtes Zeug gesprochen haben. Keine schwereren Störungen der Sensibilität.

Patient kann allein stehen, ist freilich schwach und ataktisch (Romberg positiv!), hat spontan uriniert, spontan Stuhl gehabt, ist ziemlich klar, gibt, wenigstens auf die meisten Fragen, Antwort. Patient will nachts umhergegangen sein, weil er Urin lassen mußte und Schmerzen in der Blasengegend hatte.

Er läßt Stuhl unter sich, „da er sich darum nicht zu kümmern brauche". Keine Krankheitseinsicht: „Sonst bin ich gesund, nur da hinten, das tut weh!"

Ordination: 3,0 Urotropin.

Augenhintergrund: L geringe Neuritis optica
R stärkere „ „

Besonders weiße Herde in der Macula. R > L. jedoch seit Aufnahme keine Zunahme der Erscheinungen.

Patient meint, es sei heute Sonnabend 14. XI., und er wäre seit Mittwoch vor acht Tagen hier. Von den Ärzten kannte er Dr. K. und den Oberarzt, keinen aber mit Namen. Ebenso kannte er niemand von Schwestern oder Wärtern. Sein Bruder habe ihn Mittwoch besucht. Vor zehn Tagen habe er im Caisson gearbeitet.

$11 \times 11 = 22$, später $= 72$.

Die Fragen müssen häufig wiederholt werden. Patient fühlt sich ganz wohl und meint, wenn er Montag herauskomme, könne er wieder arbeiten.

Patient hat sich mit Stuhl verunreinigt, und beim Aufsetzen läßt er Urin unter sich. Er muß gefüttert werden, sonst begießt er sich.

23. XI. Neuritis L etwas stärker, R etwas geringer; beide Papillen ziemlich gleichmäßig gerötet; das Retinalödem ist recht deutlich.

Rechts eine kleine Hämorrhagie, undeutlich am Ende einer Macula-Vene.

Sonst status idem.

24. XI. Patient geht etwas unsicher, geht und steht aber allein.

26. XI. Links Babinski.
Rechts normaler Reflex.
Hodenreflex R > L.
Fußclonus beiderseits, L > R.
Bauchdeckenreflex 0.
Sensibilität normal.
Motorische Kraft sehr gut.
Beim Gehen und Stehen noch leichtes Taumeln.
Der Decubitus bildet sich zurück.

27. XI. Motilität ohne Besonderheit. Tonus der Muskeln normal. Coordination im Bett vorzüglich.

Beim Gehen und Stehen leichte Unsicherheit, geringes Schwanken.

Sensibilität am ganzen Körper ungestört, stereognostischer Sinn, tiefe Sensibilität (Stimmgabelversuch), Lagevorstellung intact.

L schwacher Babinski,
R normaler Reflex.
Cremasterreflex +.
Bauchdeckenreflex, oberer und unterer +, noch schwach.

Sehnen- und Periostreflexe = 0. Reflexe der unteren Extremitäten gesteigert, L > R. Beiderseits Fußclonus, R < L.

Augenhintergrund: L gerötet, wenig verwaschene Papille, R wenig verwaschene gerötete Papille. Grenzen der Papillen wesentlich deutlicher als früher. R in der Macula-Region einige weiße Herde.

28. XI. Beim Aufdecken tritt keine Dyspnoe mehr auf. L noch immer Babinski, sonst normale Haut-Reflexe. Sehnenreflexe lebhaft, an der linken unteren Extremität stärker als rechts. Kein Clonus.

Puls 68.
Decubitus im Abheilen.

29. XI. Blutdruck 125 mm Hg. Riva-Rocci.

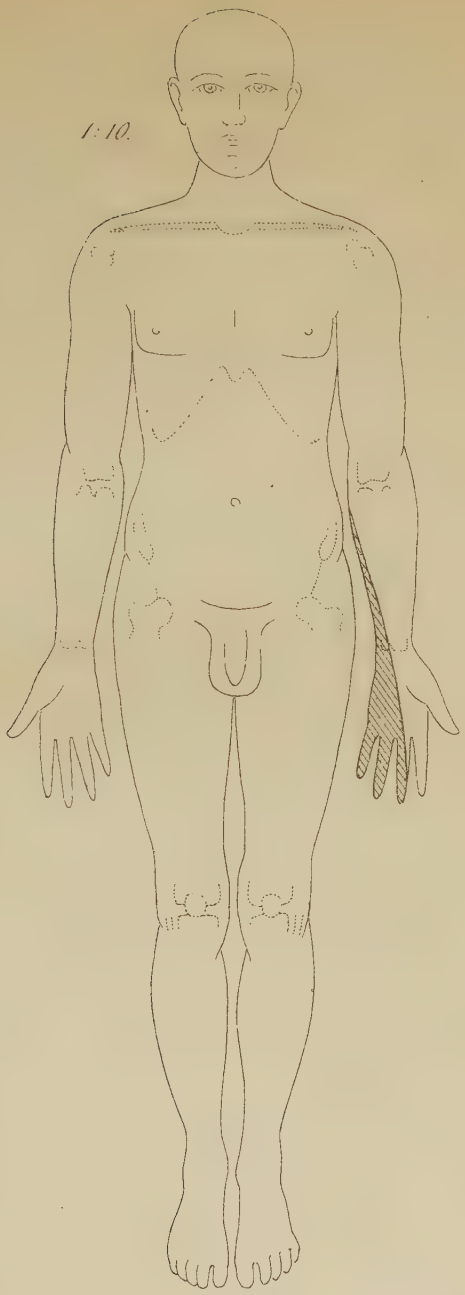
Papillen noch immer etwas gerötet, Venen etwas gestaut. Im nicht atropinisierten Auge sind rechts die gelben Herdchen nicht mehr deutlich, links ganz verschwunden.

1. XII. Kein Fußclonus.
L Babinski.

3. XII. Seit einigen Tagen von Zeit zu Zeit das Gefühl des Eingeschlafenseins in der punktierten Zone des linken Unterarms und der linken Hand (s. Schema III).

Keine Störungen der Sensibilität, lebhafte Sehnen- und Muskelreflexe der Oberextremitäten.

Bauchdecken- }
Cremaster- } Reflexe normal.
Fußsohlen- }



Schema III.

Beiderseits angedeuteter Fuß- und Patellarclonus, beiderseits gleich.

Motilität, Coordination ungestört.

Gang etwas stapfend.

Kein Romberg.

Ordination: Tinct. Valerian. 3 × 15 pro die.

10. XII. Patient völlig beschwerdefrei.

Im Augenhintergrund noch einige kleine Degenerationsherde, keine Neuritis.

16. XII. Zweite Klinische Vorstellung.

18. XII. Patient ist in sehr gutem Ernährungszustand. Bei Augenschluß starker Tremor der Augenlider; bei längerem Aufsein des Abends müdes Gefühl in den Beinen und Schmerzen in den Waden.

Keine Sensibilitätsstörungen. Beim Gehen und Stehen und den üblichen Versuchen kein Zeichen von Ataxie. Das Stehen auf einem Fuße vermag Patient nicht lange auszuhalten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Nach längerem Aufdecken sind die Patellarreflexe sehr gesteigert und es besteht ab und zu dann noch Fußclonus.

Hautreflexe lebhaft, aber normal. Keine Störungen von Seiten der Gehirnnerven oder der Psyche. Augenhintergrund normal.

19. XII. Entlassung. Patient hat elf Pfund an Gewicht zugenommen, fühlt sich sehr wohl.

Epikrise zum Fall II.

Auch die in diesem Fall unmittelbar nach der Ausschleusung aufgetretenen Erscheinungen von Schmerzen und Lähmungen der Extremitäten sind die typischen, und als Folge von Gasembolien in die Muskeln sowie in das Dorsalmark zu erklären.

Ich glaube nicht, daß bei ihrer Deutung wir von der so gut fundierten Gastheorie abzugehen brauchen.

Der späte Eintritt der schwereren Erscheinungen kann durch späte Embolien veranlaßt sein. Wir wissen durch Paul Bert's experimentelle Versuche, daß noch vier Tage lang nach einer „décompression brusque" Gasblasen in der Zirkulation angetroffen werden können. Somit ist es durchaus möglich, daß bei einer stärkeren Gasentwicklung im Gefäßsystem das Herz längere Zeit die Gasblasen durch die Capillaren hindurchpreßt, daß aber schließlich das Herz erlahmt, daß die Gasblasen im Gehirn stecken bleiben und nun die Veranlassung zu cerebralen Erscheinungen werden.

Für diese Deutung der multiplen Capillarembolien könnten die in diesem Fall zum ersten Mal beobachteten Augenhintergrundsveränderungen (ischämische Herde in der Retina) herangezogen werden *)

Mit dieser Auffassung des Erlahmens der Herzkraft sind auch die Lungenerscheinungen gut vereinbar. Eine andere Deutung wäre die, daß es einer Summierung einer großen Anzahl von Gasembolien bedurft hat, bis der am fünften Tage beobachtete Effekt, gewissermaßen als Summierungsendeffekt, in die Erscheinung trat.

(Analogon: Ein überlaufendes Glas Wasser, das, bis zum Rande gefüllt, zunächst noch relativ viel Wasser aufnehmen kann, und am Ende durch einen Tropfen zum Überfließen gebracht wird.)

Endlich wäre auch die Auffassung möglich, daß die in den ersten Tagen erfolgenden Embolien keine wichtigeren Gehirnteile betroffen haben, und daß schwere cerebrale Symptome erst erfolgten, als wichtige Capillargebiete embolisch verschlossen wurden.

Für alle Deutungen auf dem Boden der Gastheorie steht das eine jedenfalls fest, daß diese cerebralen Embolien ihren Ausgleich durch Collateralzirkulation

*) cf. Klieneberger: Hygienische Rundschau 1907 No. 8: „Luftdruckerkrankungen beim Bau der Grünen Brücke zu Königsberg".

gefunden haben. Es ist dies eine Annahme, deren Möglichkeit für das Gehirn ebenso zutrifft, wie sie für das Dorsalmark bekanntlich fehlt.

In dem beschriebenen Falle war, abgesehen von den Augenhintergrundsveränderungen, erwähnenswert, daß die während Bestehens der schwersten Krankheitserscheinungen vorgenommene Lumbalpunktion ein völlig normales Ergebnis hatte.

Von den beschriebenen Fällen haben sich in dem einen, wie nicht anders zu erwarten war, die Erscheinungen nicht zurückgebildet. Der andere ist völlig wiederhergestellt worden und voll arbeitsfähig geblieben.

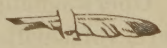
Wenn auch bei einer so ausgedehnten und lang dauernden Fundierung, wie sie der Bau der Grünen Brücke erforderte, schließlich nur ein einziger zu bleibenden Störungen führender Betriebsunfall vorgekommen ist, so genügt der eine Fall, ganz abgesehen von den sonst bei diesem Bau beobachteten intercurrenten Störungen, um eine schärfere Überwachung derartiger Betriebe oder strengere Gewerbevorschriften zu verlangen.

Beide schwereren Unfälle hatten sich infolge zu rasch vorgenommener Ausschleusung ereignet, hätten also durch Gewissenhaftigkeit der aufsichtführenden Organe vermieden werden können. Es muß daher bei derartigen Arbeiten aus Gründen der Volkswohlfahrt eine hinreichend scharfe Kontrolle unbedingt verlangt werden.

Zum Schluß erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Lichtheim, für die Überweisung dieser Arbeit meinen ganz ergebensten Dank abzustatten.

Ebenso danke ich ganz ergebenst Herrn Privatdozent Dr. K. Klieneberger für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Niederschrift der Arbeit.

Literatur: Vergleiche: Heller, Mager und v. Schrötter: „Luftdruckerkrankungen“. Alfred Hölder. Wien 1900.



Lebenslauf.

Ich, Sebastian August Ludwig Wondra, bin geboren am 4. Juni 1879 zu Darmstadt, Großherzogtum Hessen, als Sohn des Juweliers Georg Wondra und seiner Gattin Emilie, geb. Heil. Das Gymnasium besuchte ich in meiner Vaterstadt und machte daselbst im Herbst 1897 mein Abiturientenexamen.

Von Herbst 1897 bis Herbst 1899 besuchte ich die Universität Heidelberg und bestand daselbst die ärztliche Vorprüfung mit Ausnahme der Fächer Botanik und Zoologie.

Vom 1. Oktober 1899 bis 1. April 1900 genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe im 2. Großh. Hess. (Leib-)Dragoner-Regiment No. 24 in Darmstadt.

Im April 1900 bezog ich die Universität München, und ließ mich im November 1905 an der Albertus-Universität zu Königsberg immatrikulieren. Hier bestand ich im Mai 1906 die Nachprüfung in Botanik und Zoologie und die ärztliche Staatsprüfung im S.-S. 1908.

Während meiner Königsberger Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Askanazy, Beneke, Braun, Bunge, Draudt, Friedberger, Hammerschlag, Henke, Hermann, Klieneberger, Krückmann, Kuhnt, Lexer, Lichtheim, Luerssen, Pfeiffer, Schreiber, L. Stieda, A. Stieda, Stenger, Weiß, Winter, Zander, Zangemeister.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.